

**Eine Analyse
von Leberpunktionspräparaten unter
besonderer Berücksichtigung der
Leberverfettung**

von

Gonzalo Portocarrero

aus

Lima/Peru

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Erich Müller

Eine Analyse von Leberpunktionspräparaten unter besonderer Berücksichtigung der Leberverfettung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Gonzalo Portocarrero

aus

Lima/Peru

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof.Dr.med.dent. A. Kröncke

Referent: Prof.Dr. K. Elster

Koreferent: Prof.Dr.med. E. Müller

Tag' der mündlichen Prüfung: 6. 6. 1969

Zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Prof. Dr. E. M ü l l e r, an dessen Institut ich die vorliegende Arbeit durchführen durfte. Ganz besonders danken möchte ich Herrn Prof. Dr. K. E l s t e r für die Überlassung des Themas und seine tatkräftige Hilfe. Es ist mir außerdem eine angenehme Pflicht Herrn Prof. N. H e n n i n g und Herrn Prof. L. D e m l i n g für ihre Unterstützung während meiner Gasttätigkeit an der Medizinischen Universität in Erlangen zu danken. Dem Deutschen Akademischen Austauschdienst danke ich, daß er meinen Studienaufenthalt an der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen und damit die Anfertigung dieser Arbeit ermöglichte.

Eine Analyse von Leberpunktionspräparaten unter
besonderer Berücksichtigung der Leberverfettung

	Seite
A Einleitung	2
B Material und Methode	3
C Ergebnisse	4
D Diskussion	6
E Zusammenfassung	12
F Literaturverzeichnis	14
G Lebenslauf	

_ _ n l e i t u n g

Das unlängst aufgestellte Klassifikationsschema der chronischen Hepatitis hat weitgehend zur Klärung terminologischer Fragen beigetragen (DE GROOTE et al). Liegt eine mesenchymale Proliferation, als wesentliches Kennzeichen der chronischen Hepatitis, neben einer Verfettung der Leberepithelien vor, so ergibt sich nicht selten das Problem, welchemder beiden morphologischen Erscheinungsbilder das Primat nicht nur als diagnostische Kennzeichnung, sondern auch unter dem pathogenetischen Aspekt einzuräumen ist. Konkret gesehen stellt sich die Frage, ob eine Verfettung mit "reaktiver" Mesenchymproliferation vorliegt oder ob eine chronische Hepatitis mit Verfettung besteht. Gewiß können Art und Ausmaß der mesenchymalen Proliferationen gewisse Hinweise geben, jedoch wird nicht immer eine sichere Entscheidung getroffen werden können.

Da der Befund einer Leberepithelverfettung außerordentlich häufig erhoben werden kann, ist von einer Analyse eines "Routine-Einsendungsgutes" ein gewisser Aufschluß über die absolute Häufigkeit, Abstufung der Intensitätsgrade der Verfettung sowie das Ausmaß einer "begleitenden" mesenchymalen Reaktionen zu erwarten. Darüberhinaus stellt sich die Frage, wie weit eine solche mehr summarische Analyse pathogenetische Deutungen über den Zusammenhang zwischen Verfettung und Mesenchymproliferation zuläßt.

M a t e r i a l u n d M e t h o d e

Aus den in einem Zeitraum von 2 Jahren untersuchten 3115 Leberpunktaten wurden einmal die Fälle herausgesucht, bei denen die Diagnose einer chronischen Hepatitis vorlag und zum anderen alle Präparate registriert, bei denen eine Leberepithelverfettung-gleich welchen Intensitätsgrades.-bestand. Unter den chronischen Hepatitisfällen wurden solche ausgesondert, bei denen in einer Zeitspanne von weniger als 1 Jahr zuvor der Ablauf einer akuten Hepatitis vermutet werden konnte. War eine sichere Beurteilung mesenchymaler Proliferationen infolge eines kapselnahen Punktates bei vorliegender Kapselfibrose nicht möglich oder ergab sich keine sichere Beurteilungsmöglichkeit durch bröckeligen Zerfall des Zylinders, wurden auch diese Fälle nicht in die Analyse einbezogen. Eine allgemeine Gruppierung erfolgte nach Alter und Geschlecht. Verfettung und Mesenchymproliferation wurden in 3 bzw. 4 Intensitätsgrade unterteilt. Als Grundlage galt bei der Verfettung der geschätzte Prozentsatz der im Blickfeld nachweisbaren verfetteten Leberzellen (Grad I 5 - 25 %, Grad II 25 - 50 % und Grad III über 50 %). Für die Gradeinteilung der Mesenchymproliferation werteten wir die herdförmige Sternzellaktivierung ohne nennenswerte Beteiligung der Periportalfelder am Proliferationsprozeß als Grad I. Grad II: Sternzellproliferation neben Mesenchymaktivierung mit Verbreiterung und Zellvermehrung in Glissonfeldern, jedoch bei scharfer Begrenzung zum epi-

thelialen Parenchym. Grad III: zusätzlich mesenchymale Proliferationen von den Glissonfeldern ausgehend mit Aufsplitterung der Balkenstruktur in der Läppchenperipherie und somit unscharfer Konturierung der Periportalfelder. Grad IV: Zeichen des Übergangs in initiale Lebercirrhose mit angedeutetem insulärem Umbau und Entwicklung sog. Gallengangssprossen. Die Befunde wurden in Lochkarten erfaßt.

E r g e b n i s s e

Von den insgesamt 3115 Leberpunktaten boten 1292 das histologische Bild, das entsprechend der Fragestellung unserer Analyse zugrundegelegt werden sollte. Die weitere Aufschlüsselung unter Abgrenzung der Fälle mit dem Bild der chronischen Hepatitis und dem der Verfettung sowie den morphologischen Varianten bezüglich des Anteiles der Komponente "Verfettung" und "Mesenchymproliferation" ist in der Abb. 1 dargestellt. Vom Gesamtuntersuchungsgut ist der Anteil von 35,9 % mit nachweisbarer Verfettung der Leberepithelien bemerkenswert, während die chronische Hepatitis nur mit 5,4 % beteiligt ist.

Eine Aufschlüsselung nach dem Geschlecht (Abb. 2) zeigt, daß Verfettungsprozesse der Leber bei Männern wesentlich häufiger diagnostiziert wurden, während bei der chronischen Hepatitis die Differenz nicht in einem so hohen Maße ausge-

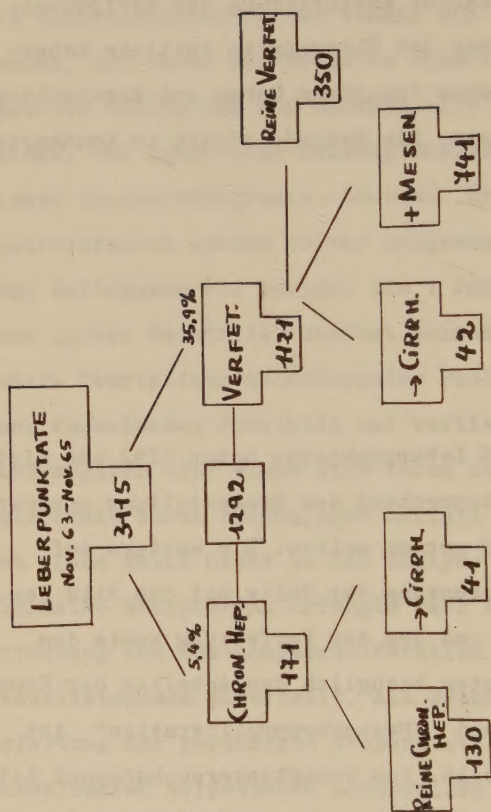


Abb. 1: Klassifizierung des gesamten Untersuchungsgutes

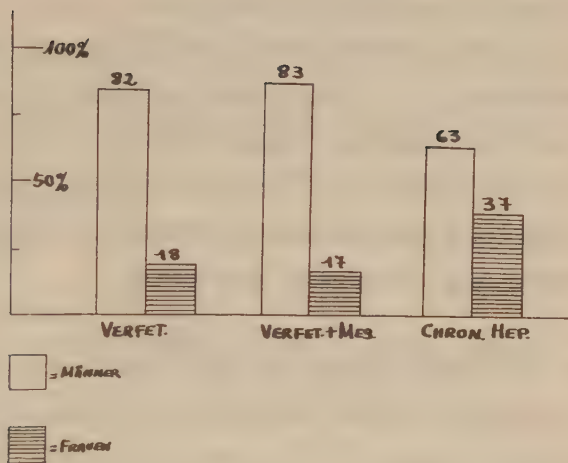


Abb. 2: Aufschlüsselung nach Geschlecht

prägt ist. Die Verteilung der Altersgruppen (Abb. 3) läßt eine Häufung sowohl der Verfettung wie auch der Mesenchymproliferationen in der 6. Lebensdekade erkennen. Auffallend ist der geringe Anteil der "reinen" Verfettung jenseits des 60. Lebensjahres. Schlüsselt man jedoch nach Lebensdekaden u n d Geschlecht auf (Abb. 4) so zeigt sich, daß bei Frauen mit zunehmendem Alter die Verfettung häufiger nachweisbar ist. Darüberhinaus wird der absolut höhere Anteil der Frauen mit chronischer Hepatitis in der 7. Lebensdekade und darüber erkennbar.

In Abb. 5 ist die Gruppierung aller Präparate mit einem Verfettungsprozeß unter dem Aspekt der "begleitenden" Mesenchymproliferationen dargestellt. Hierbei zeigt sich, daß mit zunehmendem Verfettungsgrad auch zahlenmäßig der Anteil der Präparate mit nachweisbaren Mesenchymproliferationen ansteigt, jedoch nicht in qualitativer Hinsicht im Sinne direkter Beziehung zwischen Verfettungsgrad und I n t e n s i t ä t s g r a d der Mesenchymaktivierung. Letzteres Ergebnis wird auch durch die Abb. 6 bestätigt, aus der ersichtlich ist, daß keine sicheren direkten Beziehungen zwischen den Ausprägungsgraden von Verfettung und Mesenchymaktivierung bestehen.

Die Aufschlüsselung der Präparate mit dem histologischen Bild der chronischen Hepatitis erforderte eine Abgrenzung von 41 Fällen von den insgesamt 171. Bei diesen Präparaten ergab die nochmalige Durchmusterung deutlich einen Übergang in eine Cirrhose (Abb. 7). Die Gruppierung nach Lebensde-

	ALTERSGRUPPE			
	20-40	41-50	51-60	≥ 60
VERFET.	92 (26%)	72 (21%)	145 (41%)	41 (12%)
VERFET. + MES.	158 (21%)	170 (22%)	317 (41%)	126 (16%)
CHRON. HEP.	38 (22%)	27 (16%)	71 (41%)	35 (21%)

Abb. 3: Aufschlüsselung nach Altersgruppen

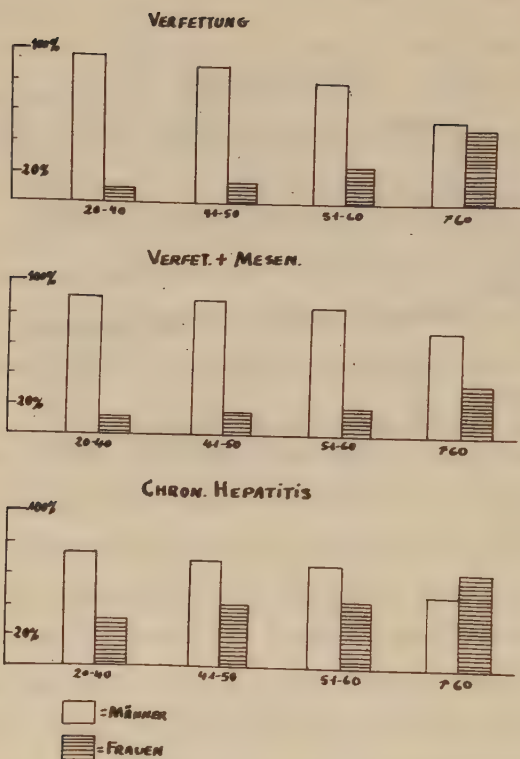


Abb. 4: Aufschlüsselung nach Lebensalter und Geschlecht

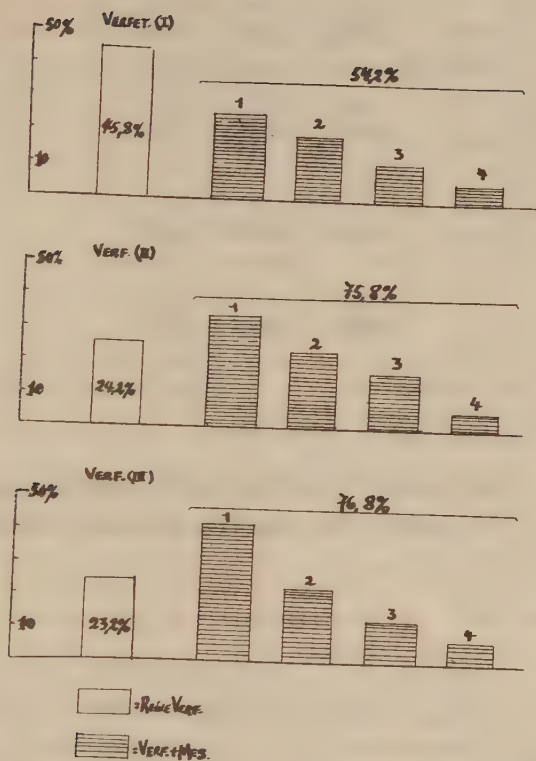


Abb. 5: Beziehungen zwischen Verfettung und Mesenchymproliferation

		VERFETTUNGSGRAD		
		I	II	III
MESENCHYM GRAD	1 345 F.	105 (30%)	130 (36%)	119 (34%)
	2 237 F.	82 (35%)	91 (38%)	64 (27%)
	3 138 F.	44 (32%)	64 (46%)	30 (22%)
	4 42 F.	11 (26%)	16 (38%)	15 (36%)

Abb. 6: Beziehungen zwischen den Intensitätsgraden von Verfettung und Mesenchymaktivierung

		ALTER			
		20-40	41-50	51-60	≥ 60
REINE CHRON. HEP. 130 F.		33 (25%)	21 (16%)	48 (37%)	28 (22%)
CHRON. HEP. + ÜBERG. 44 F.		5 (12%)	6 (15%)	23 (56%)	7 (17%)

Abb. 7: Chronische Hepatitis und Lebensalter

kaden zeigt eine Häufung der Altersgruppe von 51 - 60. Dies trifft insbesondere für die chronische Hepatitis mit Übergang in Cirrhose zu. Die Aufteilung nach dem Geschlecht ergab ein Verhältnis von männlich zu weiblich von etwa 2 : 1.

D i s k u s s i o n

Die so häufig im Leberpunktat nachzuweisende Epithelverfettung wirft zunächst die Frage nach dem Krankheitswert dieses Befundes auf. Die Antwort hierauf scheint zunächst mit dem Hinweis gegeben zu sein, daß analog zu anderen pathologischen Prozessen der Intensitätsgrad oder das Ausmaß der Verfettung ausschlaggebend ist. Andererseits war es von jeher problematisch "Maß und Zahl" als Grundlage der Beurteilung biologischer Abläufe oder pathologischer Vorgänge heranzuziehen. Dies trifft unseres Erachtens insbesondere für die diagnostische und pathogenetische Wertung der Leberepithelverfettung zu. Die Unsicherheit findet bereits ihren Niederschlag in der sehr unterschiedlichen Terminologie. So wird nicht selten die histologisch festgestellte geringgradige herdförmige Leberepithelverfettung klinisch in eine Fettleber umgemünzt. Der bewußt deskriptiv gehaltene Befund wird zur Krankheitsdiagnose. Diese "Umformung" mag ihre Berechtigung haben, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß jeder in der Leber nachgewiesene Fetttropfen einem pathogenetischen Prozeß

entspricht (WEPLER). War jedoch andererseits feststellbar, daß bei speziellen Fettfärbungen von 100 Leberpunktaten nur 5 völlig fettfrei waren (ELSTER u. WUNDERER), so läßt dieses Ergebnis wohl doch gewisse Zweifel aufkommen. Gewiß soll der häufige Nachweis einer Leberepithelverfettung nicht bagatellisiert werden, doch sollte eine graduelle Abstufung zumindest Teil einer Beurteilungsgrundlage sein. Diesen Gegebenheiten wurde bei unserer Analyse Rechnung getragen mit der Abgrenzung von drei Intensitätsgraden als *q u a n t i t a t i v e s* Maß. Hierbei zeigte sich deutlich, daß die Verfettungsgrade I und II überwogen und das Vollbild einer Fettleber, also eine diffuse Epithelverfettung, nur in einem Viertel der Fälle vorlag, (Abb. 8). Der Wert der quantitativen Komponente in der Diagnose einer Leberverfettung wird damit evident.

Problematisch bleibt jedoch nach wie vor die qualitative, d.h. die ätiologisch-pathogenetische Beurteilung. Unsere Aufschlüsselung nach dem Geschlecht mit dem wesentlich häufigeren Nachweis von Verfettungsprozessen in der Leber bei Männern weist wohl auf die "Alkoholkomponente" hin. Bei Frauen scheint dagegen der Diabetes mellitus eine pathogenetische Rolle zu spielen, da ein Häufigkeitsanstieg im höheren Lebensalter zu beobachten ist (2, 6, 10).

In die Beurteilung des Krankheitswertes einer Leberverfettung ist nicht nur der "quantitative Grad" des Verfettungsprozesses einzubeziehen, sondern auch die gewebliche Reaktion. Diesem Erfordernis haben KALK und WILDHIRT

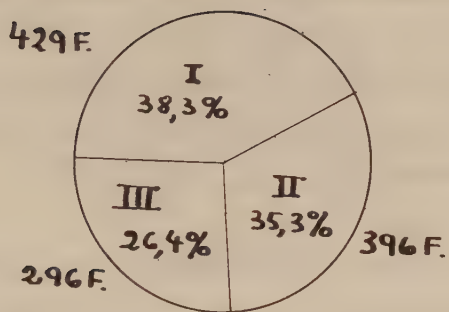
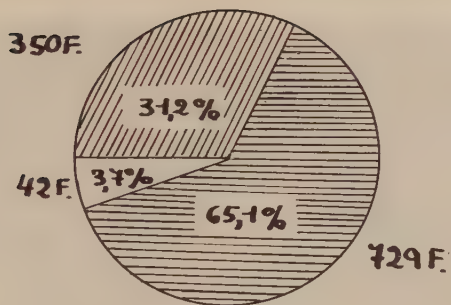


Abb. 8: Prozentuale Verteilung der Verfettungsgrade

entsprochen mit der Einbeziehung mesenchymaler Proliferationsprozesse bei der Abgrenzung von Intensitätsgraden der Verfettung. Eine solche graduelle Klassifizierung kann ätiologisch-pathogenetischen Aussagen entsprechen; jedoch wird vielfach nicht sicher zu sagen sein, ob die mesenchymale Proliferation ein die Verfettung "begleitender" Prozeß ist oder ob es sich um eine zusätzliche oder selbständige Komponente handelt.

Um unter diesem Aspekt nicht zu präjudizieren haben wir bei der Analyse der Präparate zunächst die Verfettung und die Mesenchymaktivierung gleichsam nur deskriptiv nebeneinander gestellt. Die graphische Darstellung (Abb. 9) läßt so erkennen, daß die Kombination Verfettung und mesenchymale Aktivierung in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle vorliegt, während die "reine Verfettung" nur in 31,2 % nachweisbar war. Mit diesem Ergebnis ist ohne Zweifel aufgezeigt, daß dem Prozeß der mesenchymalen Proliferation besondere Beachtung geschenkt werden muß.

Die in Rede stehende Mesenchymaktivierung bei der Leber-epithelverfettung ist im wesentlichen durch herdförmige Proliferationsprozesse der Sternzellen sowie durch Verbreiterung der Periportalfelder mit Erhöhung des Zellgehaltes gekennzeichnet (Abb. 10). Dieses histologische Bild kann weitgehend dem einer chronischen Hepatitis entsprechen. Dieser Tatsache ist es wohl auch "zu verdanken", daß der Terminus chronische Hepatitis mit der Leberverfettung nicht nur als diagnostischer Begriff, sondern auch als ätiologisch-



= REINE VERFET.



= VERFET.+MES.



= VERFET.+ÜBERG.

Abb. 9: Leberzellverfettung und Mesenchymaktivierung

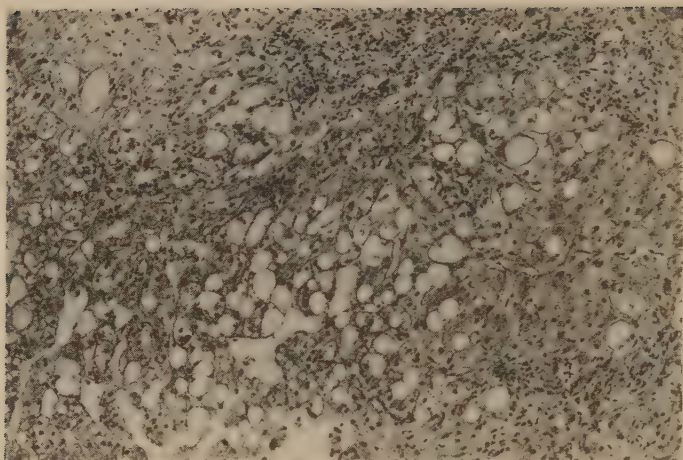


Abb. 10: Leberepithelverfettung mit stark ausgeprägter
Mesenchymaktivierung

pathogenetischer Faktor verwendet und gewertet wird. Die "Fettleber-Hepatitis" (THALER) ist das Produkt dieser Verquickung. Die recht monomorphe Reaktionsweise der Leber auf entzündliche wie auf degenerative Prozesse könnte unter dem deskriptiven Aspekt eines Befundes die Anwendung eines solchen Begriffes rechtfertigen; dem Bemühen um klar definierbare Termini, die auch die Pathogenese mit einbeziehen sollten, wird jedoch damit kein Dienst erwiesen.

So blieb in unserer Analyse die Diagnose einer chronischen Hepatitis nur den Punktionszylindern vorbehalten, in denen die Mesenchymaktivierung das Bild beherrschte während eine Verfettung auszuschließen war oder nur im geringsten Grad vorlag. Wertet man unter diesem Aspekt unsere Ergebnisse, so konnte wohl der Schluß gezogen werden, daß eine direkte quantitative Beziehung zwischen dem Verfettungsgrad und der Mesenchymaktivierung in dem Sinne vorlag, daß in Präparaten mit höherem Verfettungsgrad auch häufiger eine Mesenchymaktivierung nachweisbar war, jedoch handelte es sich dann zumeist um den Mesenchymaktivierungsgrad I.

Dieses Ergebnis steht der Annahme entgegen, daß die Intensitätsgrade beider Prozesse einen gleichsinnigen Anstieg aufweisen. Man wird also nicht erwarten dürfen, daß das Ausmaß der Verfettung gleichsam die mesenchymale Aktivierung steuert. Man wird somit, sofern man den bindegeweblichen Proliferationsprozeß als Komplikation oder zusätzlichen, die Schwere des Parenchymschadens charakterisierenden

Prozeß ansieht, in der prognostischen Wertung höherer Grade der Verfettung zurückhaltend sein müssen. Dies unterstreichen auch solche Befunde, in denen die mesenchymalen Proliferationen einen stärkeren Ausprägungsgrad aufweisen, während die Verfettung nur in geringem Maße entwickelt ist. Unsere Ergebnisse lassen somit lediglich die Folgerung zu, daß wohl pathogenetische Zusammenhänge zwischen Verfettung und Mesenchymaktivierung, im Hinblick auf die häufige Kombination bestehen, jedoch ergeben sich keine Parallelen zum Intensitätsgrad beider Prozesse.

Damit wird in Zweifel gestellt, daß die Verfettung a l l e i n die Mesenchymproliferation induziert (3, 8, 11, 13, 14). Gewiß kann von einer reaktiven oder begleitenden Mesenchymproliferation gesprochen werden, jedoch schließt dies nicht aus, daß beiden Prozessen eine gemeinsame Noxe zugrunde liegt, die sowohl eine Verfettung als auch eine Bindegewebsproliferation verursacht. Der toxischen Komponente des Alkoholes wird eine solche Induzierung zugesprochen (2, 11, 12).

Unsere "summarische Analyse" läßt wohl gewisse Rückschlüsse über die Häufigkeit und cum granu salis über evtl. Entwicklungsformen zu, jedoch kann sie keine Aussage über mögliche Rückbildungstendenzen beider Prozesse machen. Einzelfälle mit der Möglichkeit der Verlaufsbeobachtung durch Mehrfachpunktionen sind für eine solche Aussage eher geeignet. Unsere Beobachtungen verwirren aber eher unsere Vorstellungen, als daß sie eine klare pathogenetische

Linie aufzeigen. So zeigten sich 4 morphologische Varianten, die gleichsam alle Entwicklungsmöglichkeiten erkennen ließen. So konnte sowohl ein Abklingen der Verfettung wie auch ein Rückgang der mesenchymalen Proliferationen beobachtet werden, wie auch ein kongruenter Verlauf in der Entwicklung zu höheren Graden der Verfettung und der Mesenchymproliferation. Demgegenüber war in einem Fall im Erstpunktat ein Verfettungsgrad III mit stark entwickelter Mesenchymproliferation nachweisbar, während zwei Monate später der Übergang in eine Cirrhose ohne jegliche Verfettung vorlag. Eine weitere Variante ergab sich durch den Befund einer Mesenchymproliferation im Sinne der chronischen Hepatitis, während in der späteren Kontrollbiopsie der Übergang in das Vollbild der F e t t cirrhose zu beobachten war.

Derartige Verlaufsvarianten sind durchaus bekannt und geben zu den verschiedensten pathogenetischen Interpretationen Anlaß (7, 10, 15, 17). In Korrelation zu unserer Analyse sollten uns diese Einzelbeobachtungen in der Annahme bestärken, daß errechnete Beziehungen zwischen Verfettungsprozessen und Mesenchymproliferation mit äußerster Zurückhaltung zu werten sind, sofern der Versuch einer kausal- und formalgenetischen Interpretation unternommen wird. Dies sollte insbesondere für die prognostische Wertung mancher Befunde beherzigt werden. Die so oft gestellte Frage nach der Häufigkeit des Überganges einer Fettleber in eine Fettcirrhose, wie auch im Einzelfall die Frage nach der Wertung des Verfettungs- und des mesenchymalen Pro-

liferationsprozesses in prognostischer Sicht wird nicht generell unter Zugrundelegung statistischer Untersuchungen beantwortet werden können. Entscheidend für den weiteren Verlauf sind sicher kausalgenetische Faktoren. Diese können nur klinisch durch anamnestische Daten und entsprechende Befunde erfaßt werden, so daß eine histologische Diagnose ohne Kenntnis derselben nur ein deskriptiver Befund sein kann.

Morphologische Untersuchungsergebnisse, analysiert unter dem Aspekt von Maß und Zahl, können einen hohen Aussagewert haben. Vorbedingung ist jedoch das Wissen um die Grenzen der Interpretationsmöglichkeit und die Erkenntnis, daß auch dem Einzelfall eine Bedeutung beizumessen ist und dieser nicht in der Statistik untergehen darf.

Z u s a m m e n f a s s u n g

1292 Leberpunktate mit nachweisbarer Verfettung und dem Bild der chronischen Hepatitis wurden nach dem Intensitätsgrad der Komponenten "Verfettung" und "Mesenchymaktivierung" analysiert. Dabei zeigte sich, daß der höchste Grad der Verfettung in einem Viertel der Fälle nachweisbar war. Die Zuordnung mesenchymaler Proliferationsprozesse in gradueller Abstufung ergab, daß diese in 2/3 der Fälle vorlag. Dieses Ergebnis läßt jedoch nicht den Schluß zu, daß eine Kongruenz von Intensitätsgraden der Verfettung

wie auch der Mesenchymproliferation besteht. So fand sich bei der diffusen Verfettung (Grad III) nur in 5 % der höchste Grad der Mesenchymaktivierung. Eine prognostische Wertung des Einzelbefundes mit der oft gestellten, unter dem klinischen Aspekt konkreten Frage nach der Möglichkeit des Überganges einer Verfettung in eine Cirrhose ist mithin äußerst unsicher. Zur Interpretation des morphologischen Befundes sind klinische Daten unter Erfassung pathogenetischer Faktoren einzubeziehen. Das breite Spektrum der Entwicklungsmöglichkeiten wird an Einzelbeobachtungen mit Mehrfachpunktionen aufgezeigt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. BROICHER, H., HEYMER, O. HERMANN, W.K. LELBACH:
Chronischer Alkoholismus und Leber, biopsische und
klinische Befunde bei der alkoholischen Fettleber.
Acta hepatosplenol. (Stuttgart) 9, (1962) 37.
2. CREUTZFELDT, W.: Klinische Beziehungen zwischen
Diabetes mellitus und Leber.
Acta hepatosplenol. (Stuttgart) 6, (1959) 156.
3. DIBLE, J.H.: Degeneration, necrosis and fibrosis in
the liver.
Brit. med. J. I (1951) 833.
4. ELSTER, K. A. WUNDERER: Untersuchungen zur morpho-
logischen Diagnostik bei Leberverfettung.
Z. Gastroenterologie 2, (1964) 208.
5. GROOTE, J. DE., V. DESMET, P. GEDIGK, G. KORB, H. POPPER,
H. POULSEN, P.J. SCHEUER, M. SCHMID, H. THALER, E. UEHLIN-
GER, W. WEPLER: A Classification of chronic hepatitis.
Lancet II (1968) 626.
6. GROS, H., E. MÜLLER: Ätiologie und klinische Befunde
der Fettleber.
Med. Klin. 60, (1965) 125.
7. GROS, H.: Dystrophie und Leberspätchaden.
Münch. med. Wschr. 106, (1964) 892.
8. GYORGY, F.: Experimental hepatic injury.
Am. J. digesti. Dis. 19, (1952) 392.
9. KALK, H., E. WILDHIRT: In Klinik der Gegenwart.
Bd. 7, Seite 377. München - Berlin 1958.
Urban und Schwarzenberg.
10. KALK, H.: Über die Fettleber.
Münch. med. Wschr. 107, (1965) 1141
11. LEEVY, C.M., W. TEN HOVE, M. HOWARD: Mesenchymal-
Cell-Proliferation in liver disease of the alcoholic.
J. Amer. med. Ass. 187, (1964) 598.

12. LELBACH, W.K.: Leberschäden bei chronischem Alkoholismus.
III bioptisch-histologische Ergebnisse.
Acta hepatosplenol. (Stuttgart) 14, (1967) 9.
13. OLDERSHAUSEN, H.F. von: Über die Pathogenese alkoholischer
Leberschäden.
Dtsch. med. Wschr. 87, (1964) 867.
14. POPPER, H. P.B. SZANTO, H. ELIAS: Transition on fatty
liver into cirrhosis.
Gastroenterology 28, (1955) 183.
15. SCHMID, M.: Die chronische Hepatitis. Vergleichende
klinische und bioptische Untersuchungen in experimenteller
Medizin, Pathologie und Klinik Bd. 18
(Berlin-Heidelberg-New York 1966).
16. THALER, H.: Die Fettleber und ihre pathogenetische
Beziehung zur Lebercirrhose.
Virchows Archiv. path. Anat. 335, (1962) 180.
17. WEPLER, W.: Zur Differentialdiagnose der Leberkrankheiten
am Leberpunktat
Internist 3, (1962) 7.

L e b e n s l a u f

Am 12. Februar 1935 wurde ich, Gonzalo Portocarrero, Sohn des Dr. José Portocarrero und seiner Ehefrau Angela, geborene Barandiarán, in Lima/Peru geboren.

Von 1943 - 1948 besuchte ich die Volksschule "Colegio Nacional San José" sowie von 1949 - 1953 die Oberschule des gleichen Collégs.

Von 1954 - 1956 absolvierte ich die prämedizinischen Studien an der "Universidad Mayor de San Marcos" in Lima/Peru. Anschließend studierte ich von 1957 - 1963 an der Medizinischen Fakultät der "Universidad Mayor de San Marcos" Lima/Peru.

Am 25. Oktober 1963 wurde mir der Titel "Praktischer Arzt" verliehen.

Danach war ich von Juni 1964 bis Dezember 1964 als Assistenzarzt am "Hospital Obrero" tätig.

Im Februar 1965 kam ich nach Deutschland. In den folgenden 4 Monaten nahm ich an einem deutschen Kurs für Ausländer teil.

Von Juni 1965 bis Mai 1967 war ich auf Grund eines Stipendiums des D.A.A.D. als Gastarzt an der Medizinischen Universität Erlangen tätig. Von Juni 1967 bis August 1967 bekam ich eine Wiss.Ass.Arzt-Stelle an der gleichen Universität.

Vom 1. Oktober 1967 bis 30. November 1967 war ich Hilfsarzt, vom 1. Dezember 1967 bis 31. Dezember 1968 Assistenzarzt an der Stoffwechselklinik der Landesversicherungsanstalt Württemberg in Bad Mergentheim.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
